

ROLE DU TRAUMATISME DANS L'HERPÈS ET LE ZONA OPHTALMIQUES

THÈSE

PRESENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 NOVEMBRE 1963
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

TACHOT Jean

Ancien Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 5 Janvier 1936 à LA RIVIERE (Doubs)

TRAVAIL DES SERVICES D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE DES GENETTES DE LYON
(Médecin-Commandant THALABARD)
ET DE L'HOPITAL DE L'ANTIQUAILLE
(Professeur Agrégé BONAMOUR)



IMPRIMERIE JANODY
23, Cours Docteur-Long
L Y O N

1963

ROLE DU TRAUMATISME
DANS
L'HERPES ET LE ZONA OPHTALMIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LEPINE : Doyen Honoraire, membre de l'Institut

M. H. HERMANN : Correspondant de l'Institut

M. H. HERMANN : Doyen, Correspondant de l'Institut

MM. M. LEVRAT, Assesseur, L. REVOL, Assesseur

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN,
GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET

PROFESSEURS

Physiologie A	MM. CIER J.-F.
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du travail	BOURRET
Clinique médicale A	SOHIER
Hygiène et action sanitaire et sociale	LEVRAT
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVEN
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL
Clinique carcinologique	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-Pathologie des voies respiratoires	GALY
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique endocrinologique	GUINET
Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique stomatologique	FREIDEL
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles	MARION Joseph
Matière médicale et législation pharmaceutique	DORCHE
Histologie et embryologie	DUMONT Louis
Chimie	PERROT
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	PERRIN J.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	X...
Biologie médicale et pharmacodynamie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER
Bactériologie	BERTOYE
Neuro-chirurgie	MANSTUY
Chimie pharmaceutique	COLLET
Clinique de pédiatrie	SARROUY
Climatologie	LACROIX
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS
Neuro-chirurgie	LECUIRE
Médecine générale	REVOL
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN	Anatomie pathologique ..	FEROLDI
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André	Physique biologique	MORET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie biologique
 Hygiène
 Parasitologie
 Médecine du Travail
 Electro-radiologie
 Botanique et cryptogamie
 Chimie analytique
 Médecine générale et thérapeutique
 Chirurgie générale
 Electro-radiologie
 Maladies infectieuses
 Pédiatrie
 Stomatologie
 Anatomie pathologique
 Hygiène
 Pathologie expérimentale
 Physique biologique
 Médecine générale
 Neuro-psychiatrie
 Chirurgie générale

CREYSEL Roger
 THIVOLET
 GARIN
 TOLOT
 PINET
 ODDOUX
 DE SOLLIERS
 LEJUNE
 REBOUILLAT
 BUFFARD
 NAUSSAC
 ROMAGNY
 DE MOURGUES F.
 TOMMASI
 RIFFAT
 JOUVET
 PEYRIN
 DESPIERRES
 GUYOTAT
 DESCOTES

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Anatomie
 Thérapeutique
 Anatomie
 Hématologie
 Histologie et embryologie
 Chimie biologique
 Chimie analytique
 Hygiène
 Biologie médicale et pharmacodynamie
 Physiologie
 Bactériologie

MM. DUROUX
 BRETTE
 BOUCHET
 FAVRE-GILLY
 GIROD
 GRAS
 MALLEIN
 RIFFAT
 FAUCON
 FLANDROIS
 VIALIER-
 RAYNARD

AGREGES EN EXERCICE

Obstétrique
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Médecine générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Obstétrique
 Obstétrique
 Oto-rhino-laryngologie
 Oto-rhino-laryngologie
 Pédiatrie et puériculture
 Pédiatrie et puériculture
 Dermatologie
 Médecine légale
 Neuro-Psychiatrie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Electro-Radiologie
 Neuro-chirurgie
 Orthopédie
 Orthopédie
 Pneumo-ptisiologie
 Stomatologie

MM. BURTHIAULT
 PONT
 VIGNON
 PLAUCHU
 TRAEGER
 DEVIC
 GARDE
 PERRIN André
 LABRE
 MORNEX
 NORMAND
 FRIES
 LAMBERT
 NOEL Gilbert
 ROBERT
 MARION Pierre
 MICHAUD
 JAUBERT
 DE BEAUJEU
 SAUTOT
 GUILLEMIN
 DE MOURGUES G.
 FRANCILLON
 SAUBIER
 MARET
 MICHOUlier
 DUMONT Martial
 GARMIER
 GIGNOUX
 GAILLARD
 FRANÇOIS
 BETHENOD
 COLOMB
 COLIN
 SCHOTT
 BONAMOUR
 HUGONNIER
 DURAND
 CHASSARD
 ALLEGRE
 FAYASSE
 SCHNEPP
 KALB
 DUMAS

ROLE DU TRAUMATISME DANS L'HERPÈS ET LE ZONA OPHTALMIQUES

THÈSE

PRESENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28 NOVEMBRE 1963
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

TACHOT Jean

Ancien Élève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 5 Janvier 1936 à LA RIVIERE (Doubs)

TRAVAIL DES SERVICES D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE DES GENETTES DE LYON
(Médecin-Commandant THALABARD)
ET DE L'HOPITAL DE L'ANTIQUAILLE
(Professeur Agrégé BONAMOUR)



IMPRIMERIE JANODY
23, Cours Docteur-Long
LYON
—
1963



A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A MA FEMME

A MA FILLE CORINNE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES ONCLES, A MES TANTES

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A MA NIECE MARTINE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PAUFIQUE
Professeur de Clinique Ophtalmologique

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Agrégé BOURRET

Il nous a fait l'honneur d'accepter de nous juger. Nous l'en remercions et l'assurons de nos sentiments respectueux.

Monsieur le Professeur Agrégé HUGONNIER

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en jugeant ce travail et nous l'assurons de notre vive gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé BONAMOUR

Il nous a toujours accueilli avec bienveillance, nous témoignant la plus grande compréhension.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre admiration.

A Monsieur le Médecin-Général BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A Monsieur le Médecin-Colonel CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
Ancien-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Médecin-Commandant THALABARD

*Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Chef du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

Il a su nous inculquer la passion
de l'Ophtalmologie.

Sa gentillesse et sa compétence nous
ont permis de mener ce travail à son
terme.

Nous lui devons beaucoup et nous
sommes heureux de pouvoir lui ex-
primer toute l'admiration et le pro-
fond respect qu'il nous inspire.

A Monsieur le Médecin-Commandant GUERIN

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A Monsieur le Médecin-Capitaine DOLEANS

Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A Monsieur le Médecin-Capitaine PEJOUAN

A Monsieur le Médecin-Capitaine MOULIN

A Monsieur le Médecin-Capitaine WATTEZ

A Monsieur le Médecin-Capitaine GIROD

*Assistants du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Des Genettes*

Qui nous ont facilité nos premiers
pas dans la spécialité.

En témoignage de notre vive gra-
titude.

A Monsieur le Professeur FELIX

Médecin des Hôpitaux de l'Armée
Agrégé du Val-de-Grâce

A Monsieur le Médecin-Commandant QUINOT

A Messieurs les Médecins-Capitaines
GIROUD, LESBRE, PIROLLET, JOLY, BADROUILLARD

Assistants des Hôpitaux Militaires

A MES CAMARADES DE PROMOTION

A NOS PROFESSEURS DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

AUX LABORATOIRES CHIBRET

Nous les remercions de l'intérêt
qu'ils ont bien voulu prendre à la
réalisation de ce travail.

INTRODUCTION

Zona et herpès sont liés depuis longtemps par la terminologie médicale. Dans ces deux affections, la lésion cutanée élémentaire faite de petites vésicules en bouquet, conduit à cette similitude de nom qui fait du zona un herpès zoster. Les recherches microscopiques confirment, d'ailleurs, l'opinion première des morphologistes, puisque la même lésion histologique décrite sous le nom de « dégénérescence ballonisante » de Unna se retrouve dans les deux affections.

Mais herpès et zona diffèrent cependant par leur évolution clinique. L'herpès est une affection passagère, bénigne, récidivante, plus gênante que douloureuse. Le zona est une maladie éruptive à topographie métamérique, très douloureuse souvent, évoluant lentement, laissant des cicatrices et parfois des névralgies rebelles, mais ne récidivant pas.

Pour l'ophtalmologiste, la différence, certes évidente le plus souvent, est parfois moins nette. Les cicatrices d'une kératite herpétique marquent profondément la cornée, restent longtemps douloureuses ; un herpès cornéen laisse souvent plus de traces qu'un vaste zona ophtalmique.

Les auteurs du remarquable rapport sur « œil et virus » écrivent : « certaines localisations palpébrales de l'herpès évoquent cliniquement l'idée du zona par leur topographie » et n'hésitent pas à donner à ces localisations palpébrales le nom « d'herpès zona ». Cette terminologie montre clairement les difficultés rencontrées parfois pour individualiser ces deux maladies sur le plan clinique.

D'ailleurs, des travaux récents en virologie apportent à l'ophtalmologiste de nombreuses preuves de la proche parenté de ces affections. Proche parent dans leur virologie, dans leur aspect, dans leur évolution, l'herpès et le zona présentent aussi parfois une étiologie commune : le traumatisme.

Si, dans certains cas, l'étiologie traumatique du zona ophtalmique ne fait plus actuellement aucun doute permettant d'indemniser équitablement les malades atteints de cette affection après un traumatisme imputable au travail ou au service, il n'en est pas de même dans la kératite herpétique et l'étiologie traumatique de cette affection donne encore lieu à de nombreuses discussions.

Certes, les exemples de kératite herpétique post-traumatique, d'herpès palpébraux traumatiques, ne sont pas nombreux dans la littérature médicale tandis que l'origine traumatique du zona ophtalmique est étayée par de très nombreuses observations.

Cependant, il existe des cas indiscutables d'herpès post-traumatique, cas où une simple coïncidence entre la présence par exemple d'un corps étranger cornéen et de l'herpès de la cornée a été éliminé.

D'ailleurs, l'ophtalmologiste est amené à penser au corps étranger comme facteur de la kératite herpétique, parce que le malade se plaint d'abord dans cette affection d'une sensation de corps étranger sous les paupières. Cette allégation peut être réelle, à fortiori si le corps étranger est retrouvé dans la cornée.

Ces deux affections — zona ophtalmique avec atteinte cornéenne — et herpès de la cornée — sont très graves par les séquelles qu'elles peuvent entraîner. La principale séquelle reste la baisse de l'acuité visuelle plus ou moins importante et, surtout, souvent définitive, posant d'abord un problème thérapeutique immédiat et ensuite un grave problème médico-légal. Une origine traumatique, accidentelle ou non, provoque une discussion sur l'indemnisation et le taux d'invalidité.

Il paraît donc opportun d'essayer de faire le point sur l'étiologie traumatique possible de ces affections.

Un certain nombre d'observations recueillies dans les services d'ophtalmologie de l'hôpital Militaire Des Genettes, de l'hôpital de l'Antiquaille, de l'hôpital Edouard-Herriot et de la clinique hôpital Saint-Luc à Lyon, étayeront l'étiologie traumatique de ces affections.

HISTORIQUE

Charcot, en 1859, soulève pour la première fois l'hypothèse de l'étiologie traumatique du zona en décrivant l'apparition d'un zona chez un blessé par coup de feu.

Quelques années plus tard, Mitchell et Keen, pendant la guerre de Sécession rapportent d'autres cas de zona après traumatisme.

Puis, au fil des années, la littérature s'enrichit d'un certain nombre d'observations de zona après divers traumatismes.

En 1882, Niden rapporte le cas d'un zona ophtalmique survenu après une plaie occipitale. Flemming, en 1899, signale un zona ophtalmique apparu après une brûlure de la face par explosion de gaz.

Wilbrand et Saenger, dans un article paru en 1901, relatent un cas de zona après traumatisme crânien contre un mur.

Brun publie en 1903 un cas identique, apparition d'un zona après fracture du crâne.

En 1906, Axenfeld présente un blessé qui, huit jours après une contusion frontale par morceau de bois, développe un zona ophtalmique.

Egalement, en 1906, Bayer relate un zona ophtalmique survenu après projection dans l'œil d'une solution d'indigo, de chaux et de poudre de zinc.

Landtau, en 1911, décrit l'observation d'un traumatisme orbito-oculaire par coup de poing suivi d'une hyperhémie de l'œil atteint et 6 jours après d'un zona ophtalmique entraînant la perte de cet œil.

Wiegman, en 1932, fait la description d'un zona ophtalmique apparaissant 6 jours après la projection dans l'œil d'une solution de soude et de phosphate de soude.

En 1935, Ammann et Hamali rapportent l'observation d'un traumatisme pour le moins original. Il s'agit d'un sujet atteint à l'œil gauche par un coup de queue de vache ; trois jours

après, le médecin traitant constate une injection ciliaire, confirmée le lendemain par l'ophtalmologiste ; quatre jours après, le diagnostic de zona ophtalmique est certain.

Barraux et ses collaborateurs, en 1937, examinent un sujet dont la région orbito-oculaire a été contusionnée par un ballon de football ; neuf jours après la contusion le sujet présente un syndrome d'hypertension intra-crânienne et le lendemain apparaîtrait un magnifique zona ophtalmique.

En 1939, Fourestier relate un cas de zona sur la plaie provoquée par un masque d'anesthésie.

Klauder, en 1947, réunit quatre cas de zona ophtalmique : deux après un traumatisme crânien, un après un corps étranger de la cornée et le dernier chez un mécanicien atteint à l'œil par un jet de sulfure de dioxyde pénétrant sous son masque ; le blessé ressent une vive brûlure puis, trois heures après, un engourdissement de l'émi-face gauche ; le lendemain l'œdème envahit les paupières et l'ophtalmologiste pose le diagnostic de zona ophtalmique.

De nombreuses observations semblables se rencontrent dans la littérature médicale. Les plus connues sont celles de : Cours-erant (1877), Kinnicutt (1877), Holer (1895), Gun (1901), Duméry (1906), Raecke (1910), Knowles (1911), Hildesheimer (1912), De Salterain (1920), Terrien (1935), Nicolau et Dragenesco (1936), Grandi (1937) et Barker (1939).

En dehors des traumatismes accidentels, physiques ou chimiques, les traumatismes chirurgicaux peuvent aussi être le point de départ d'un zona ; c'est ainsi que Therlinck, en 1928, rapporte le cas d'un zona ophtalmique apparu après alcoolisation du ganglion de Gasser pour névralgie du trijumeau. Gaspar, en 1906, signale un zona ophtalmique après tatouage de la cornée. Snell, en 1896, voit apparaître un zona ophtalmique chez un de ses opérés pour cataracte sans iridectomie. Wertheimer décrit l'irruption du zona sur les trois branches du trijumeau une semaine après une neurotomie.

Les cas de zona consécutifs aux avulsions dentaires sont classiques. Hybord en relate de nombreux cas. De publications en publications, le zona post-traumatique a acquis droit de cité dans les différents traités de pathologie et la localisation ophtalmique du zona, après traumatisme, est mentionnée dans le

traité de Wecker et Landolt en 1880. Dans l'encyclopédie Française de 1906, A. Terson donne l'explication suivante « Le traumatisme appelle sur le nerf une infection générale ou provoque des troubles trophiques ».

Les relations entre zona et traumatisme ont fait l'objet d'une discussion importante par Thibierge en 1930, notamment en ce qui concerne le zona céphalique. Rebattu, MounierKuhn, Dechaume, Bonnet et Colrat dans leur important rapport sur les zonas céphaliques admettent d'une manière péremptoire la relation traumatisme-maladie.

En 1935, Terrien dans sa publication à la société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris admet, lui aussi, le traumatisme comme étiologie et insiste sur l'importance médico-légale de la question.

La littérature ophtalmologique se révèle donc riche en publications sur ces cas et cette abondance même fait pousser un cri d'alarme à Zanen, en 1947, qui conclut son rapport par ces termes « Nous pensons qu'il est nécessaire qu'une voix s'élève pour ne pas admettre avec trop de facilité cette relation et pour insister surtout sur la nécessité de s'entourer de tous les renseignements possibles avant d'affirmer que le zona est une conséquence du traumatisme ».

Certes tous les zonas ne proviennent pas d'un traumatisme mais c'est une étiologie plausible et l'affirmation du Professeur Bonnet peut terminer cet historique du zona post-traumatique « L'on ne peut refuser à priori que l'apparition du zona ophtalmique, maladie infectieuse, ait été déclenchée par le traumatisme ».

L'herpès traumatique existe aussi mais sa rareté entraîne dans la littérature une plus grande discrétion.

A côté de l'herpès cornéen apparu sans cause évidente c' de beaucoup le plus fréquent, certains herpès cornéens, cutanés ou labiaux apparaissent dans des conditions telles qu'ils peuvent être étiquetés « herpès symptomatiques » ; c'est le cas de l'herpès cornéen traumatique.

Déjà en 1876, Panas dans son livre « Leçons sur les kératites » cite une kératite vésiculaire toujours due à des lésions traumatiques superficielles de la cornée, kératite décrite par Nagel trois ans auparavant, en 1873. Panas marque bien la

différence avec la kératite vésiculeuse herpétique en énumérant les caractères distinctifs de la forme de Nagel : accès douloureux pouvant se reproduire après intervalle libre, formation sur la cornée d'une vésicule presque toujours solitaire, hyperesthésie cornéenne, tonus oculaire normal et évolution bénigne.

Il différencie ces deux formes par une notion de traumatisme dans l'une et non dans l'autre. Il ne suppose absolument pas une origine traumatique à la kératite herpétique. Il faut attendre 1924 avec Busaca pour voir le traumatisme incriminé d'une façon certaine. Cet auteur écrit « La kératite herpétique qu'elle soit de type dendritique ou disciforme peut être provoquée par un traumatisme cornéen ». Plus tard, constatant la présence de virus herpétique dans les culs-de-sac conjonctivaux d'un sujet atteint d'herpès cornéen il émet l'hypothèse que le traumatisme peut ouvrir une voie de pénétration à un virus déjà présent. Cette hypothèse est reprise puis confirmée par différents auteurs : Agnello, Pergola et Sellas, Brader, Eppenstein et Stochmeier.

Les cas d'herpès post-traumatique relatés restent cependant uniques et isolés. Mais en 1936, Cundersen publie un travail important étudiant 250 cas d'herpès cornéen avec possibilité d'un traumatisme initial chez 24 sujets. Commentant ces observations l'auteur reconnaît que chez un certain nombre de ces 24 sujets il est impossible de ne pas admettre un traumatisme comme facteur déclenchant de l'affection. Il tente ensuite d'expliquer ce faible pourcentage ; L'apparition de l'herpès post-traumatique nécessiterait une réceptivité particulière de l'individu au moment du traumatisme et pour Cundersen « réceptivité et traumatisme coïncident rarement ».

Le rapport de Cavara, en 1946, « Manifestazioni oculari del l'infezione erpetica », apporte une large vue d'ensemble sur ce problème en faisant état des observations de Faverey en 1933 : soient 233 cas d'herpès cornéen parmi lesquels 23 herpès cornéens post-traumatiques. Il reprend ensuite les travaux de Brandis, élève de Grüter additionnant 177 cas d'herpès cornéens observés à la clinique de Marburg avec 28 fois un traumatisme à l'origine de l'infection.

Puis il analyse les observations de Schmidt qui, sur 414 kératites herpétiques relie 17 fois comme cause déclenchante un traumatisme.

Enfin il termine par les 250 kératites herpétiques publiées par Cundersen en 1936.

En s'appuyant sur le dépouillement attentif de toutes ces observations et sur leur analyse minutieuse Cavara conclut que le traumatisme quoique n'étant pas une cause majeure de l'herpès doit cependant être retenu et recherché dans l'interrogatoire. Il insiste pour terminer sur le polymorphisme anatomique de la kératite herpétique post-traumatique.

Actuellement le rôle de plus en plus important de la médecine du travail conduit les médecins à une étude précise des différentes agressions subies par l'ouvrier et des conséquences de ces agressions.

Ainsi Zamorani, étudiant l'herpès sous toutes ses formes topographiques, sur 12.000 patients, constate que l'homme est frappé par cette affection avec une fréquence double de celle de la femme. Zamorani explique cette disproportion par l'utilisation des hommes dans la majorité des emplois dangereux. Le maçon a en effet beaucoup plus de risques de contracter un herpès traumatique que la secrétaire à son bureau.

Une vaste étude de Rossetti et Borio, faite en 1952, et portant sur 6911 malades étudiés en 16 ans confirme ce pourcentage à prédominance masculine.

Comme pour le zona, les traumatismes chirurgicaux peuvent être à l'origine d'une kératite herpétique (Joseph).

Bonamour a vu des herpès après intervention sur la cornée.

Chez certains malades, à la suite d'alcoolisation du ganglion de Gasser ou neurotomie rétro-gassérienne, des kératites neuro-paralytiques apparaissent. Pour Cerise et Thurel, il s'agit la plupart du temps de kératites herpétiques vraies, le virus ayant été activé par l'intervention.

La conclusion de cet historique revient à Charles Thomas qui, en 1955, dans son remarquable traité « The cornéa » écrit « Les opinions sur le rôle du traumatisme dans l'étiologie de l'herpès cornéen ont été diverses, mais, actuellement, on reconnaît généralement qu'il peut être provoqué par un traumatisme cornéen. De nombreux rapports dans la littérature disent que la kératite herpétique qu'elle soit de type dendritique ou disciforme peut avoir pour origine une agression cornéenne. »

RAPPEL CLINIQUE

HERPES

« L'herpès est une maladie infectieuse, contagieuse et inoculable, parfois épidémique, caractérisée par une éruption vésiculeuse plus ou moins discrète, diversement groupée sur une base érythémateuse, siégeant sur la peau ou sur les muqueuses, susceptible de s'accompagner de fièvre et de symptômes généraux » (Hadida).

L'herpès représente certainement l'une des infections les plus banales. A peine mériterait-il le nom de maladie, pour les médecins, si parfois il ne récidivait au point de réaliser une réelle infirmité ou ne donnait lieu à des manifestations plus sérieuses comme les méningoencéphalites.

Or d'immenses progrès ont été effectués dans la connaissance des phénomènes biologiques ; ils permettent de comprendre le processus général de l'infection, de ses modalités évolutives et ils ont mis en lumière certains aspects de la maladie, totalement ignorés jusque-là.

Ces acquisitions trouvent leur base dans la possibilité actuelle pour les microbiologistes d'isoler aisément le virus, de le cultiver et de doser les anticorps circulants.

L'inoculation du matériel infecté à la cornée du lapin (Grüter) ou au cerveau de souris n'est plus guère utilisée. On lui préfère soit l'inoculation sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet qui donne lieu en 48 heures à des plaques permettant d'estimer la quantité de virus infectant soit l'inoculation intra-péritonéale ou intra-cérébrale du souriceau.

La culture du virus sur des cultures de tissus (fibroblastes, cornée, rein, poumons, amnios, etc...) de plus en plus employée permet d'isoler le virus.

L'infection herpétique suscite la formation d'anticorps neutralisants et d'anticorps déviant le complément. Les anticorps neutralisants sont mis en évidence et dosés en appréciant l'effet du sérum à tester au contact de la culture de virus sur la membrane chorio-allantoïdienne ; le taux des anticorps est d'autant plus important que les lésions provoquées par le virus sont réduites. Le même principe peut être réalisé sur les cultures de tissus. Les anticorps déviant le complément sont dosés en utilisant la suspension de membranes d'embryon de poulet infecté. Ils ont une valeur diagnostique spécifique et permettent avec certitude de mettre en évidence l'existence d'une infection primitive passée inaperçue.

Le profil immunologique indique clairement qu'après une période de quelques semaines pendant laquelle il est protégé par les anticorps maternels, le nourrisson est contaminé par le virus herpétique vers l'âge de 1 à 3 ans (2 % des enfants de cet âge ont des anticorps dans le sang) et qu'ultérieurement de nouvelles infections viennent entretenir l'état immunologique (50 à 70 % des sujets à partir de 15 ans ont des anticorps). En bref, il existe une primo-infection dans le jeune âge conditionnant l'élaboration active des anticorps. Ceux-ci assurent un état immunitaire insuffisant pour empêcher une nouvelle infection, mais suffisant le plus souvent pour la limiter à une manifestation locale.

SYMPTOMATOLOGIE :

I. — La primo-infection herpétique :

L'infection initiale se produit vers l'âge de 1 à 3 ans et d'une façon le plus souvent inapparente ou non reconnue.

Lorsque l'affection est diagnostiquée il s'agit le plus souvent d'une stomatogingivite caractéristique avec atteinte par-

fois de l'état général. La primo-infection peut se produire sur d'autres régions : muqueuses génitales du garçon ou de la fille, ou cornée et conjonctive.

L'évolution est constamment favorable, mais cette primo-infection herpétique donne bien l'impression d'une maladie générale, ce qui l'oppose à la plupart des foyers herpétiques de l'adulte.

Une forme redoutable, récemment connue de cette primo-infection est l'herpès généralisé mortel du nouveau-né avec virémie : la contamination de l'enfant provient d'un herpès génital maternel de primo-infection ce qui expliquerait l'absence d'anticorps chez le nourrisson. Cette forme frappant avec prédilection les prématurés pourrait démontrer la plus grande sensibilité à l'herpès des tissus très jeunes.

II. — Localisations cutané-muqueuses habituelles :

Précédé d'une sensation de picotement, de brûlure, de prurit, dans un territoire cutané ou cutané-muqueux limité, l'herpès apparaît et évolue selon quatre stades classiques :

- Stade congestif.
- Stade éruptif : sous la forme d'un ou plusieurs bouquets de petites vésicules.
- Stade de dessiccation : une croûte jaunâtre occupe la place de la vésicule.
- Stade post-éruptif : sans cicatrice.

Les territoires le plus souvent atteints siègent au pourtour des orifices naturels et aux zones de jonctions cutané-muqueuses : les lèvres, les narines, les oreilles, les organes génitaux, la région oculaire. L'un des traits essentiels de ces accidents locaux tient à leur mode d'évolution : apparition de l'herpès dans certaines circonstances, guérison rapide ou récidives désespérantes chez certains sujets : tel l'herpès génital et à un moindre degré la kératite herpétique.

III. — Formes inhabituelles de l'herpès :

Un certain nombre de méningites lymphocytaires curables aurait été attribué à l'herpès après augmentation du taux des anticorps.

L'encéphalite herpétique exceptionnelle, est souvent mortelle ou guérit au prix de séquelles.

La maladie de Kaposi-Juliusberg est une affection éruptive et contagieuse d'évolution généralement favorable. A côté de la vaccine et de la varicelle, l'herpès semble pouvoir déclencher ce syndrome qui frappe les nourrissons eczémateux.

ŒIL ET HERPES

Par la variété de ses formes et ses localisations multiples, l'herpès de la région oculaire, extrêmement fréquent, représente un problème journalier pour tout ophtalmologiste.

L'herpès palpébral : apparaît surtout chez l'enfant. Il semble pouvoir faire partie du tableau de la primo-infection herpétique ; il se voit aussi chez l'adulte jeune avec une fréquence plus marquée chez la femme. L'éruption évolue selon les stades classiques et avec une adénopathie d'accompagnement peu marquée et pratiquement indolore. Parmi les formes les plus fréquemment rencontrées, se détache la blépharite herpétique avec éruption du bord ciliaire palpébral supérieur ou inférieur ou des deux en même temps. Cette localisation, fréquente de l'enfant, peut être associée à une kérato-conjonctivite avec parfois kératite ponctuée superficielle.

Par contre, l'herpès se localise rarement à la queue du sourcil.

L'herpès conjonctival : se montre d'un diagnostic difficile lorsque les lésions sont isolées. Le stade érythémato-vésiculeux passe souvent inaperçu et l'observation du malade se fait au stade ulcéreux ou diphthéroïde. Mais le plus souvent l'atteinte cornéenne masque les lésions conjonctivales évoluant parallèlement.

L'herpès cornéen : se traduit par une kératite herpétique avec les caractères communs de toutes les kératites virales : unilatéralité, troubles constants de la sensibilité cornéenne, évolution capricieuse, récurrences fréquentes.

La forme typique, superficielle, représentée par l'ulcération dendritique de la cornée donne lieu à la triade sympto-

matique habituelle : sensation de corps étranger ou de douleurs péri et sus orbitaires, irradiant parfois dans le domaine de l'ophtalmique, larmoiement et photophobie intense. L'examen à la lampe à fente, après instillation de fluoresceïne, montre une érosion superficielle centrale ou para-centrale inférieure. C'est une ulcération linéaire et arborescente, toujours parfaitement superficielle sans infiltration parenchymateuse sous-jacente, soulignée sur ses bords par une bande de décollement épithélial.

Le reste de la cornée se révèle intact le plus souvent, tout au plus avec une buée épithéliale, parfois des plis de la Desemet.

L'examen de la chambre antérieure élimine toute réaction ciliaire associée. L'évolution varie de 15 à 45 jours, mais dans les formes immédiatement et énergiquement traitées, des guérisons en 5 à 6 jours ne sont pas rares. Les formes traînantes de l'herpès laissent souvent des séquelles : astigmatisme ou taies abaissant notablement la vision si la lésion est centrale.

Les formes « cortisonées des kératites herpétiques » peuvent aboutir à l'hypopion (Bonamour, Thygeson).

A côté de la forme typique superficielle existe une autre forme aussi typique mais profonde : c'est la *kératite disciforme*.

Elle se présente pratiquement sans signe réactionnel, mais avec une baisse de l'acuité visuelle et une hypo-esthésie cornéenne importante. L'examen révèle un disque interstitiel, blanc grisâtre, central, à bords un peu flous, tandis que la périphérie cornéenne reste transparente. L'évolution, très longue, torpide, se compliquant parfois de poussées d'hypertonie, laisse souvent la cornée opacifiée.

Les variations de l'image cornéenne traduisant l'infection de la cornée par le virus de l'herpès constituent les formes atypiques extrêmement nombreuses.

Parmi elles on peut isoler :

La kératite ponctuée superficielle : apparaît chez le sujet jeune au cours d'une affection fébrile et débute par un catarrhe conjonctival violent.

Les ulcères marginaux herpétiques : Atteignent plus fréquemment les sujets âgés de tempérament arthritique, mais aussi les jeunes sujets (Cavara et Bieti).

La kératite segmentaire : forme clinique de la kératite disciforme, développe une opacité à base limbique, très profonde et laissant transparentes les lames cornéennes superficielles.

Cette rapide revue de l'herpès cornéen serait incomplète sans la mention des formes évolutives :

- Herpès récidivant : dont les poussées s'étendent sur plusieurs années.
- Kératite méta-herpétique : dont l'ulcération grossière avec infiltration parenchymateuse fréquente évolue d'une façon tenace et souvent grave.

En règle générale, les formes primitivement superficielles ont tendance à évoluer vers la profondeur et les formes strictement profondes, évoluent souvent vers des altérations superficielles.

ZONA

Le zona peut se définir comme une maladie infectieuse aiguë, virale se localisant électivement dans :

- Les ganglions rachidiens ou crâniens ;
- Les racines postérieures et les cordons postérieurs de la moelle.

Le zona est l'expression d'une ganglio-radiculo-myélite postérieure.

VIROLOGIE :

Le virus du zona a été vu pour la première fois en 1943 par Ruska et Rake dans le liquide de vésicules zonateuses, puis en 1952 par Lépine et Croissant. Ces auteurs montrent que les corpuscules élémentaires du virus zonateux sont formés d'éléments quadrangulaires de 196 à 218 millimicrons. Le virus présente une double affinité neurotrope et dermatrope. La culture, difficile, a été réalisée à partir d'épiderme préputial embryonnaire humain, greffé dans la membrane chorio-allantoïdienne de l'œuf de poule (Goodpasture et Anderson, 1944).

L'exanthème du zona se caractérise par une vésicule absolument identique à celle de la varicelle et de l'herpès. Cette similitude, dans l'aspect éruptif, fit penser à une proche parenté entre virus zonateux et varicelleux. Les études les plus récentes montrent qu'il s'agit d'un seul et même corpuscule : « Le virus varicello-zonateux » (Lépine). Mais, la thèse dualiste l'emporte actuellement sur l'identité du virus de l'herpès et du zona.

En 1958, Weller obtient une réaction de déviation du com-

plément avec, comme antigène, un broyat de cellules zonateuses. Cette réaction spécifique du zona-varicelle se révèle négative pour l'herpès.

A l'aide de cette réaction, Weller démontre :

- l'apparition et l'augmentation du taux des anticorps au cours de la varicelle,
- la présence, sans modification importante, du taux de ces anticorps au cours du zona.

Les aspects cliniques :

Des études sur de larges ensembles de population n'ont pas été entreprises comme pour l'herpès, mais, malgré tout, il est possible d'admettre un schéma clinique sensiblement identique pour les deux maladies avec :

Une primo-invasion : la varicelle, qui se voit chez les jeunes enfants, sans anticorps circulants, le plus souvent bénigne.

Une maladie secondaire : le zona. Il survient chez des sujets ayant des anticorps sériques. Du point de vue clinique, il se caractérise avant tout par :

- une éruption érythémato-vésiculeuse,
- une adénopathie satellique précédant parfois l'éruption et ne suppurant jamais,
- des douleurs à type de brûlures, de cuissons, s'accompagnant d'hyper-esthésie cutanée, puis souvent d'anesthésie.

La grande variété du zona réside dans ses formes topographiques ; Parmi celles-ci on distingue :

Les zones du tronc :

- Intercostal : le plus fréquent, il s'étend en écharpe sur l'hémi-thorax. Il peut être aussi thoraco-brachial ou thoraco-abdominal.
- Lombo-inguinal : pubis et organes génitaux externes.
- Lombo-fémoral : fesses, région fémorale, face dorsale du pied.
- sacro-ischiatique : organes génitaux, périnée, marge de l'anus.

Les zones cervicaux :

- cervico-occipital : nuque, région occipitale, sternomastoïdien, sus-claviculaire.
- cervico-brachial : épaule, région pectorale supérieure et face externe du bras.

Les zones des membres :

L'éruption dessine des bandes parallèles à l'axe du membre.

Les zones céphaliques :

- otitique : ganglion géniculé et nerf intermédiaire de Wrisberg.
- Triade de Souques : associant une éruption dans la zone de Ramsay Hunt, une paralysie faciale de type

périphérique et des troubles cochléo-vestibulaires.

- buco-pharyngé : Avec atteinte des V^e (trijumeau), VII^e (facial), IX^e (glosso-pharyngien) et X (pneumogastrique), paire crânienne.

Les zonas réalisent des atteintes cutanées (2^e et 3^e branches du trijumeau et des lésions muqueuses avec douleurs très vives notamment lorsque les amygdales sont frappées.

- Ophtalmique : Cette localisation, la plus fréquente, sera examinée d'une façon plus précise dans le chapitre qui suit.
-

ŒIL ET ZONA

Selon Bregeat : « C'est l'atteinte du globe, des annexes, subissant l'action directe ou le contre-coup de l'atteinte nerveuse virale ». Cette forme représente environ 7 % de l'ensemble des cas de zona. Un bref rappel anatomique permet de mieux suivre les différentes localisations zostériennes.

Issu du ganglion de Gasser le trijumeau est composé de 3 branches :

- le nerf ophtalmique de Willis ;
- le maxillaire supérieur ;
- le maxillaire inférieur.

De l'ophtalmique de Willis partent trois branches terminales :

- lacrymale ;
- frontale se subdivisant en frontale externe ou sus-orbitaire et frontale, interne ;
- nasale à son tour divisée en nasale interne ou ethmoïdale antérieure et nasale externe.

Le globe oculaire reçoit sa sensibilité par les nerfs ciliaires longs et la racine longue du ganglion ophtalmique tous deux issus du nerf nasal.

La distribution cutanée de ces branches explique la répartition des troubles.

— Troubles sensitifs d'abord, les premiers à apparaître : douleurs moyennes au début, augmentant lors de l'éruption. Ces douleurs s'estompent plus ou moins rapidement mais peuvent persister de nombreuses années chez le vieillard.

— Troubles subjectifs de la sensibilité à type d'hyper-esthésie d'abord, puis anesthésie étendue à tous les modes.

L'éruption cutanée atteint en totalité une ou deux branches de l'ophtalmique de Willis réalisant une topographie variable :

- atteinte lacrymale, rarement isolée, s'accompagnant d'un larmolement ;
- atteinte frontale, avec éruption sur le front et le cuir chevelu ;

— atteinte nasale avec présence de vésicules à la racine du nez et du sourcil.

La muqueuse pituitaire est presque constamment touchée sous forme d'un coryza intense et d'épistaxis.

L'atteinte du nerf nasal conditionne l'apparition des complications oculaires et leur gravité (Loi de Hutchinson). Cette loi n'est pas toujours vérifiée en clinique.

Les complications oculaires qui font toute la gravité du zona ophtalmique peuvent se diviser en complications précoces et tardives.

Au niveau des paupières, l'éruption palpébrale domine en général la scène clinique. L'œdème est considérable avec un pseudo-ptosis. Ces lésions apparaissent et disparaissent en général avec l'éruption.

La conjonctive, souvent hyperhémée peut présenter des éléments éruptifs, habituellement situés près du limbe, et qui s'effaceront sans séquelles.

La cornée est le lieu d'élection des complications les plus fréquentes et les plus graves. L'anesthésie cornéenne, premier signe de l'atteinte oculaire, précède les kératites.

La kératite zostérienne se produisant du 4^e au 12^e jour, serait assez fréquente. Elle guérit généralement sans séquelles.

La kératite neuro-paralytique tardive survient à partir de la 3^e semaine.

— Dans sa forme superficielle elle guérit assez vite par tarsorrhaphie.

— La forme profonde, heureusement plus rare, peut évoluer vers la surinfection ou la perforation.

Le tractus uvéal (iris et corps ciliaire) peut participer à l'infection virale sous forme :

- d'irido-cyclite secondaire banale, simple complication des lésions cornéennes ;
- ou d'irido-cyclite zostérienne primitive : parfois bénigne, parfois grave avec des poussées hypertensives et des synéchies postérieures irréductibles.

L'atteinte de la cornée, de l'iris et du corps ciliaire réalise la segmentite antérieure herpétique, de pronostic grave.

L'atteinte rétinienne reste exceptionnelle, de même que celle du nerf optique, mais l'apparition d'une névrite optique unilatérale entraîne souvent une atrophie optique plus ou moins importante.

Les paralysies oculo-motrices semblent relativement fréquentes (15 % pour Bonnet).

— Paralysie du moteur oculaire commun : la plus fréquente s'accompagnant souvent de signes pupillaires dont l'origine pourrait être aussi bien l'atteinte du moteur oculaire commun que celle des noyaux pupillaires intracrâniens.

— Paralysies du moteur oculaire externe et du pathétique : beaucoup plus rares, s'associant en général à des atteintes plus ou moins étendues du moteur oculaire commun.

Ces lésions évoluent le plus souvent favorablement en quelques mois.

L'atteinte des éléments sympathiques se traduit soit par des signes d'irritation, soit le plus souvent par un syndrome de Claude-Bernard Horner.

Les lésions sympathiques seraient aussi responsables des troubles vasomoteurs trophiques et sécrétoires.

De l'étude comparative de ces deux affections virales et de leur atteinte oculaire il persiste de nombreuses différences.

Un point commun, quoique peu fréquent en ophtalmologie, est le déclenchement possible de l'une et l'autre de ces maladies à l'occasion d'un traumatisme.

ROLE DU TRAUMATISME OCULAIRE

Le traumatisme oculaire se révèle de plus en plus fréquent, de cause et de modalité multiples et variées. L'évolution industrielle depuis le début du XIX^e siècle expose les ouvriers, malgré les moyens de protection préconisés, à de nombreux traumatismes oculaires.

Dans un centre industriel important l'ophtalmologiste examine chaque jour des sujets qui se plaignent d'avoir reçu « quelque chose » dans l'œil. L'agent traumatique sera un fragment métallique, un fragment de pierre, de bois, un fragment de nature indéterminée (verre, plastique, produit quelconque usiné). Le corps étranger peut agir uniquement par sa vitesse de projection et sa force d'impact. Il peut aussi agir par sa nature chimique. La projection de ciment, de chaux, de particules acides ou basiques ajoute à une lésion d'impact une lésion chimique qui se traduit par une brûlure intense. La température même du corps étranger provoque une lésion thermique. Ainsi la violence d'un impact entraînant une fracture du rocher provoquera un zona, mais une brûlure du globe suffira aussi à déclencher un zona ophtalmique (Pr Paufigue).

Le traumatisme chirurgical, en chirurgie faciale, dentaire, ou en neuro-chirurgie peut aussi être incriminé. Une extraction dentaire sera le facteur déclenchant d'un zona ou d'un herpès typique. Wertheimer signale quelques zonas après neurotomie rétro-gasserienne et alcoolisation du ganglion de Gasser. Les ophtalmologistes ont publié des cas de zona et d'herpès après extraction du cristallin pour cataracte.

Il y a loin au premier abord entre l'apparition d'une maladie et un traumatisme. Comment peut-on relier deux choses aussi dissemblables ? et plus précisément comment peut-on expliquer le déclenchement d'un herpès ou d'un zona par un traumatisme ?

En 1906, dans l'encyclopédie Française, A. Terson explique le zona post-traumatique en avançant que « le traumatisme appelle sur le nerf une infection générale ou provoque des troubles trophiques ».

Trois auteurs Nantais, Giroire, Charbonnel et Vercelletto publièrent récemment une observation complète et minutieuse de zona après traumatisme. Il s'agit d'un jeune apprenti forgeron qui, après avoir reçu un corps étranger métallique dans l'œil gauche, voit apparaître 45 heures après ce traumatisme un zona dans le territoire de l'ophtalmique gauche, puis un mois après, une encéphalite zostérienne. Le blessé en convalescence quelques mois plus tard, ne gardait aucune altération de la cornée (acuité visuelle de l'œil gauche égale à 9/10^e) mais conservait des séquelles nerveuses (hémiplegie droite avec reliquat d'aphasie). C'est à ce moment que les auteurs de la publication furent appelés à expertiser le sujet, à évaluer les troubles résiduels nerveux et surtout à décider la possibilité d'un rapport de cause à effet entre la projection du corps étranger et le zona.

— Pour les médecins traitants le rapport est indiscutable : Corps étranger de l'œil gauche — zona dans le territoire du nerf ophtalmique gauche — encéphalite à prédominance sur l'hémisphère gauche. Une telle cascade d'accidents survenant dans la même région anatomique ne peut être le fait d'une simple coïncidence.

— Les experts sont beaucoup plus sceptiques :

a) le délai écoulé entre le traumatisme et les premiers symptômes de la maladie est anormalement bref. Les virologistes admettent actuellement l'identité complète du zona et de la varicelle ; or l'incubation moyenne de cette dernière maladie demande classiquement 14 jours. Dans le cas présent les vésicules apparaissent 45 heures à peine après le traumatisme !

b) l'identité du siège de la maladie et du traumatisme est plus apparente que réelle. L'éruption apparaît dans le territoire du nerf ophtalmique gauche mais au niveau du front et non sur la cornée traumatisée.

L'avis des médecins-experts est que le malade, en incubation de zona au moment de l'accident, aurait été atteint de cette affection à son heure en dehors de tout traumatisme.

— Une enquête auprès des ophtalmologistes les plus anciens ayant pratiqué l'ablation de milliers de corps étrangers oculaires, montre qu'ils n'ont pas souvenir d'un zona après ablation.

— Tous ces avis divergents incitèrent les auteurs à se renseigner auprès des laboratoires.

Les professeurs Lépine et Le Minor de l'Institut Pasteur firent remarquer que tous les traités de virologie signalent le zona après traumatisme comme une réalité. Dans ce cas particulier, la persistance de séquelles post-encéphalitiques est presque une signature de l'étiologie zostérienne.

Le défaut de siège et le délai bref, entre l'éruption et le traumatisme, s'éclairent à la lumière des données virologiques. Le virus déposé en un point quelconque de l'économie se propage par voie nerveuse centripète vers les centres névrauxiques : c'est la neuroprobasie de Levaditi. La multiplication du virus débute avec la rencontre des premières cellules sensibles, celles du ganglion nerveux, le premier atteint. Cet envahissement cellulaire détermine une diffusion virale centrifuge réalisant une véritable septicémie propagée par voie nerveuse : C'est la septinévrite de Levaditi.

En cas d'inoculation cornéenne où il n'y a pas de défense immunitaire la vitesse de propagation est égale à la vitesse expérimentalement déterminée soit de 4 mm/heure.

Ces diverses notions montrent l'observation citée sous un jour nouveau. Le virus zonateux, saprophyte du cul-de-sac conjonctival, a été inoculé à la cornée par le traumatisme, puis il a suivi par neuroprobasie la branche nasale du nerf ophtalmique. Au niveau du ganglion de Gasser le processus centripète s'est compliqué du phénomène centrifuge de septinévrite intéressant d'abord la branche frontale du nerf et expliquant les vésicules apparues près des cheveux. Après un temps de latence, les propagations centrifuge et centripète se poursuivant, l'atteinte de la cornée se manifeste et l'encéphalite éclate.

Une incubation inférieure à 48 heures est donc valable en raison de la vitesse de propagation du virus le long des voies nerveuses.

Une deuxième conception due à Pournier, collaborateur de Reilly, à Claude Bernard, se base sur l'identité du virus varicello-zonateux. Le sujet ayant eu la varicelle peut héberger en divers points de son économie le virus. Le réservoir habituel serait le ganglion spinal dont le ganglion de Gasser est l'homologue dans la sphère crânienne. L'accident n'aurait pas inoculé le virus mais « traumatisé par voie réflexe » le ganglion de Gasser. La libération du germe prisonnier aurait entraîné l'éruption cutanée par voie centrifuge, l'encéphalite par voie centripète.

Pour les auteurs « la filiation de la maladie avec l'accident est incontestable, que l'on s'appuie sur la théorie classique de l'inoculation du virus à la cornée ou sur l'idée plus révolutionnaire de la libération d'un virus varicello-zonateux tapi depuis l'enfance dans le ganglion de Gasser ».

L'histoire de l'herpès, malgré nos connaissances actuelles, comporte encore de nombreux mystères. Nous savons que le réservoir de virus est l'homme, que la plupart des individus font une primo-infection et que certains, au cours de leur vie, feront des infections secondaires, mais le mécanisme initial des résurgences nous échappe encore.

Quant à l'influence du traumatisme, l'infection expérimentale nous aide à entrevoir son mécanisme. L'herpès est facilement inoculable au lapin. Pour la première fois, en 1913, Gruter provoque une kératite sur la cornée du lapin en l'inoculant par scarification avec du liquide de vésicules herpétiques. Cette expérience est confirmée en 1919 par Lowenstein. Depuis, d'autres voies d'inoculation ont été utilisées mais avec des échecs plus nombreux. Le virus placé au niveau de la peau provoque une éruption passagère parfois suivie de myélite. Mis en contact d'un trajet nerveux, ce même virus peut provoquer une encéphalite chez le lapin en expérience. De ces expériences découlent, comme pour le virus zonateux, les théories de Levaditi : Neuroprobasie et septinévrite.

La technique expérimentale de Gruter : scarification puis inoculation d'une solution contenant le virus se rapproche de certains traumatismes, tels que les corps étrangers qui pénètrent la cornée au point d'impact ou qui, lors des mouvements du globe oculaire, éraillent la cornée, faisant ainsi le lit du virus. Ainsi de nombreux herpès et zona post-traumatiques rencontrés en clinique obéiraient au même mécanisme que celui utilisé en expérimentation. Toutes les observations invoquant un traumatisme à leur origine ne peuvent cependant se satisfaire de cette pathogénie ; lors d'un traumatisme thermique ne provoquant pas de plaie, cette explication ne peut être retenue. « Il est certain que le traumatisme ne crée pas l'infection, il la précipite simplement, vraisemblablement, parce que le virus qui existait à l'état latent a été tiré de son état de sommeil et activé et qu'il trouve un terrain propice dans des tissus dévitalisés par le traumatisme » (Duke-Elder). Pour cet auteur, si l'on envisage un traumatisme comme le froid, il est

logique de penser que celui-ci diminue la vitalité des cellules. Leur résistance à l'infection étant amoindrie, la maladie se déclenche comme le cas se produit pour les affections hivernales des voies respiratoires. Une nouvelle fois la méthode expérimentale vient confirmer ces dires. En effet une nouvelle technique d'étude de l'herpès cornéen chez le lapin, mise au point par Thalabard, fait appel à l'air chaud et sec : « L'œil du lapin étant maintenu ouvert, on dessèche la cornée par l'air chaud pulsé par un sèche-cheveux placé à 50 cm pendant 2 minutes. La cornée prend alors un aspect dépoli caractéristique. On dépose à sa surface une suspension virale titrée. Ce liquide est immédiatement absorbé par la cornée qui reprend son aspect normal. On inocule ainsi l'œil droit du lapin ; l'œil gauche, qui a subi le même traitement mais où l'inoculation est remplacée par de l'eau salée stérile à 9 ‰ sert de témoin ». Les résultats sont très probants puisque : « à la suite de ce procédé, la kératite apparaît au 3^e jour. Comme elle est alors très superficielle, sans lésions profondes ou manifestation uvéale, la prise des colorants vitaux est utile pour mettre en évidence l'atteinte cornéenne. Peu à peu les lésions deviennent analogues à celles que l'on observe en clinique humaine : kératite nummulaire, kératite dendritique. A partir du 5^e jour, l'ulcère dendritique, ou central, parfois de vastes dimensions, se constitue. Il évolue habituellement en 35 jours vers la guérison avec formation de taie cornéenne, mais un lapin sur huit meurt entre le 15^e et le 20^e jour à la suite d'une encéphalite qui s'installe insidieusement. » De cette technique simple et efficace nous isolons :

1° Le déclenchement d'une kératite herpétique sans traumatisme initial mais uniquement par une modification du milieu.

2° L'obtention d'une maladie identique à celle rencontrée en pathologie humaine avec début au 3^e jour après inoculation, évolution typique et séquelles sous forme de la classique taie cornéenne.

Le laboratoire nous montre que les lapins traumatisés et inoculés font avec une grande fréquence une kératite herpétique, or en pathologie humaine il n'en est pas de même. Une solution virale active est inoculée au lapin tandis que l'homme n'héberge dans ses culs-de-sacs conjonctivaux qu'un virus saprophyte. D'autre part, la réceptivité humaine est certainement moins grande que celle de l'animal ; pour s'en convaincre il suffit de relever la fréquence de l'encéphalite herpétique en laboratoire et sa rareté à l'hôpital.

Les cliniciens confirment ce faible pourcentage chez l'homme.

Le Docteur Chavanne, ophtalmologiste de l'hôpital Saint-Luc, après 9 ans d'activité dans le domaine accident du travail (14.000 accidentés environ), déclare : « Je n'ai pas le souvenir d'avoir observé de cas indiscutable d'un corps étranger de la cornée enlevé, faisant dans les jours qui suivent un herpès avec une ou plusieurs vésicules ». Mais dans le nombre de ses malades, cet ophtalmologiste admet cependant avoir reconnu en accident du travail, en les faisant bénéficier du doute, des sujets qui, ayant reçu dans un œil des poussières, enlevées à l'infirmerie de l'usine ou chez le médecin traitant, étaient vus 2 ou 3 jours après, avec une kératite herpétique typique.

A Bâle, Peterhans notait 85 cas d'herpès après traumatisme reconnu en 10 ans (1939-1949), mais pendant la même période il avait examiné 8346 traumatismes cornéens n'ayant pas entraîné d'herpès.

En Hollande, Favery publie, en 1933, 233 cas d'herpès cornéen, dans 3 cas seulement le rapport traumatisme-herpès était certain. Dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire Des Genettes, en 10 ans sur 204 hospitalisations pour traumatisme cornéen par projection de corps étranger 3 cas d'herpès cornéen sont retenus.

La kératite herpétique après traumatisme peut s'expliquer par une réceptivité particulière de l'individu.

Or traumatisme et réceptivité coïncidant rarement, la rareté de l'affection s'explique aisément. La prudence clinique se justifie aussi par la nécessité de différencier kératite herpétique et kératite vésiculaire intermittente à forme névralgique de Nagel, rapportée par Panas dans ses « Leçons sur les kératites ». Cette kératite survient toujours quelques jours après un traumatisme. Elle est caractérisée par la présence d'une seule vésicule cornéenne sur une cornée très hyperesthésiée. L'évolution en est bénigne et la guérison survient en une dizaine de jours.

La rareté est aussi l'apanage du zona post-traumatique. Les auteurs sont partagés en deux écoles : celle qui, depuis Charcot, Terson, Challier, Martin et Terrien, admet assez volontiers le traumatisme et celle qui, avec Gisclard et surtout Zanen,

se montre beaucoup plus réservée à l'égard de l'étiologie traumatique.

Dans son rapport, en 1947, Zanen oppose d'une part, les 36 cas de zona publiés à cette époque dans la littérature comme étant d'origine traumatique et d'autre part, son expérience :

10.000 blessés oculaires soignés en 10 ans, sans apparition de zona, 125.000 blessés de tous genres traités dans un dispensaire de Bruxelles, sans que jamais la moindre vésicule ne soit apparue. Reprenant alors chaque cas publié, il émet de sérieuses réserves sur la certitude du traumatisme à l'origine d'un grand nombre d'entre eux. Cette critique peut paraître exagérée mais Zanen la justifie en affirmant « qu'il convient de ne pas manifester une crédulité trop grande aux affirmations souvent intéressées du malade atteint de zona ». Cette opinion se trouve confirmée par l'expérience clinique de nombreux autres ophtalmologistes notamment Sedan qui, dans un article sur le zona post-traumatique intitulait le texte « la réalité, les abus » et écrivait au début de sa publication « En plus de 30 ans de pratique, nous n'avons identifié et traité qu'un seul cas incontestable de zona de cette origine ». En ce qui concerne cette maladie, la méfiance à l'égard du traumatisme semble justifiée lorsqu'on sait qu'avant l'apparition de vésicules la future zone éruptive présente un degré d'hyperesthésie prononcée. Un sujet qui se présente avec un zona après avoir subi un traumatisme dans les 2 ou 3 jours précédant l'éruption oblige l'ophtalmologiste à résoudre une énigme bien difficile. Le traumatisme est-il à l'origine de la maladie ou bien la notion de traumatisme a-t-elle été relevée par le malade précisément parce que celui-ci touche un territoire déjà zonateux.

En résumé, le traumatisme est-il révélateur de la maladie ou causal. Dans le premier cas, il n'y a pas de problème médico-légal ; dans la seconde hypothèse, l'imputabilité est à retenir. Dans un domaine aussi douteux il ne convient de s'engager qu'en s'appuyant au maximum sur des règles précises permettant d'éliminer avec le plus de chance possible tous les cas incertains ou erronés.

Déjà en 1902, Thibierge avait fait de la localisation une règle importante nécessaire à la reconnaissance d'un zona par traumatisme. Il ne retient l'imputabilité que devant une éruption typique, non contestable et provoquée par un traumatisme atteignant directement la région répondant à la zone radicu-

laire intéressée. Cette loi fut réaffirmée avec force par Coutela et se trouve aussi dans le traité de Duke-Elder.

La Société de médecine légale propose en deuxième critère le délai séparant traumatisme et éruption ; ce délai fut fixé de 1 jour à 1 mois, Zanen conteste cet intervalle et, se basant sur la durée d'incubation de l'herpès zoster, admet la reconnaissance d'un zona apparaissant du 5^e au 25^e jour après le traumatisme. Le délai de 24 heures est certainement trop bref, cependant, en 1955, deux auteurs américains, Rake et Blank reconnaissent comme valable ce délai de 24 heures. En France, Sedan, en 1958, a vu deux demandes d'imputation rejetées pour des zonas ophtalmiques apparus 24 heures après un traumatisme.

Le rattachement d'un herpès à un traumatisme implique la reconnaissance de règles similaires.

Pour Gruter il est nécessaire que :

1° le sujet se présente avec une sensation de corps étranger et des douleurs vives.

2° Le médecin ait constaté le traumatisme cornéen.

3° Les manifestations cliniques n'apparaissent pas avant 48 heures et pas après 5 ou 6 jours.

4° L'herpès se manifeste au lieu même du traumatisme.

Nous retrouvons, comme pour le zona, la notion d'un délai correspondant à l'incubation de l'herpès et la similitude de lieu entre traumatisme et maladie.

Peterhans étudiant 426 cas d'herpès de la cornée montra que la localisation la plus fréquente de la maladie était le centre et le secteur inférieur de la cornée : le centre parce qu'il est le plus éloigné de la circulation d'où le plus réceptif et le secteur inférieur parce que proche du cul de sac inférieur, refuge du virus. La motilité oculaire amènerait un ensemencement permanent, facilité par un corps étranger scarifiant en quelque sorte la cornée.

Au point de vue social, l'homme dans l'exécution des travaux pénibles et dangereux est plus exposé aux traumatismes que la femme. Les statistiques confirment ce fait ; puisque pour Zomorani « il existe deux herpès post-traumatiques chez l'homme pour un chez la femme ». Rossetti et Borio trouvent une différence encore plus accentuée : après analyse de 6.911 herpès, ils trouvent 21,35 % de kératites herpétiques post-trau-

matiques dont 21 % chez l'homme. Parmi les observations recueillies dans les hôpitaux lyonnais, aucune ne concerne la femme pour le zona et un seul herpès a été trouvé chez une petite fille.

D'ailleurs pour l'herpès, Fisher, même en éliminant les affections d'origine traumatique, trouve encore une forte majorité masculine, donc le traumatisme n'explique pas tout.

Le zona ophtalmique récidive rarement et la révision d'un taux d'invalidité ne se pose pas. Au contraire l'herpès a une fâcheuse tendance à la récurrence.

Quel est le rôle du traumatisme dans ce cas ?

Pour Cavara et Bietti c'est un point très controversé.

Amman considère « que la récurrence après un premier herpès traumatique doit être considéré comme une conséquence lointaine du traumatisme dans un laps de temps maximum de deux ans ».

DISCUSSION DES OBSERVATIONS

Au cours d'une expertise sur l'étiologie traumatique d'un herpès ou d'un zona le rôle du médecin expert est double.

D'abord il ne doit pas ignorer la gravité que peuvent revêtir en ophtalmologie l'herpès et le zona considérés le plus souvent comme des maladies banales. A ce sujet, la remarque de Blank et Rake fait une mise au point nécessaire en suggérant qu'« il est certain qu'un corps étranger de l'œil, par exemple, peut être suivi d'herpès zoster qui peut, au cours de son évolution, amener la perte de l'œil malade. Des résultats aussi désastreux après une simple plaie ont une grande importance médico-légale ».

Ensuite l'expert ne cédera pas à une trop grande mansuétude créant ainsi les abus que dénoncent Zanen et d'autres auteurs, notamment Sedan qui écrit « souvent le jugement tient compte non seulement de la date d'apparition des vésicules mais aussi de la déclaration précoce des troubles subjectifs et en particulier des algies ». L'auteur remarque que la valeur accordée à des déclarations faites par un parti intéressé est bien mince.

C'est à la lumière de ces jugements que les observations relevées dans les principaux services lyonnais d'ophtalmologie peuvent s'analyser.

Deux observations typiques de zona post-traumatique figurent dans cette thèse : les observations n° 1 du Docteur Chavanne et n° 4 du Docteur Bonamour répondant aux lois édictées par Thibierge, à savoir : Traumatisme constaté dans les deux cas par l'ophtalmologiste.

- Eruption typique et incontestable.
- Délais de 6 jours entre traumatisme et éruption.

Dans chaque cas, l'évolution est simple, sans algies post-Zostériennes mais avec une baisse de l'acuité visuelle nécessitant une indemnisation.

A ces deux observations typiques fait suite le malade n° 2 du Docteur Chavanne, discutable puisque ne répondant pas

à tous les critères exigés. Ici l'éruption n'a pas été « typique et incontestable » ; cette observation illustre la notion « d'herzona » des auteurs du rapport sur œil et virus.

Il convient de retenir que les observations recueillies concernant l'herpès sont beaucoup plus nombreuses que celles se rapportant au zona ; mais une très grande prudence doit être de mise dans leur étude puisqu'à la question « Quelqu'un a-t-il réellement constaté l'existence d'un ulcère dendritique dû à un corps étranger cornéen ? » posée à la Société Internationale d'Ophthalmologie et d'Oto-rhino-laryngologie, peu d'auteurs répondent par l'affirmative. Cette notion de rareté doit inciter à une étude encore plus attentive de chaque cas puisque, comme le fait remarquer Wyatt « Il est difficile de créer un rapport direct entre le corps étranger et l'affection herpétique, mais si l'on peut prouver que cela peut se produire dans 1 cas sur 1.000 ou même sur 10.000, la coïncidence doit être prise en considération ».

Parmi celles-ci, trois cas montrent la présence concomitante d'un herpès oculaire et labial permettant ainsi un diagnostic certain (observation n° 2, Professeur Paufigue ; observation n° 1 et 3 Docteur Thalabard).

La mise en garde de Blank et Rake à propos du zona peut aussi s'appliquer à l'herpès. Nous en avons pour preuve les observations n° 1 et 2 du Professeur Paufigue. Sans aller jusqu'à la perte de la vision le premier malade a eu quatre greffes, le second trois. Ces interventions témoignent de l'évolution sérieuse de la maladie. Malgré tout la guérison fut obtenue avec un bon résultat puisque ces malades quittèrent l'hôpital avec respectivement 5/10^e et 6/10^e d'acuité visuelle pour les yeux atteints.

Une seule observation (n° 4, Professeur Paufigue) concerne une petite fille. Au moment de l'apparition de la kératite un herpès labial en voie de cicatrisation fut noté. Le traumatisme aurait ainsi permis une deuxième localisation virale.

Le caractère récidivant de l'herpès est bien mis en évidence par l'observation n° 1 du Docteur Bonamour : le malade a fait quatre rechutes à intervalles proches. L'évolution fut longue, le malade réagissant lentement au traitement ; sans doute le terrain bacillaire est-il responsable en partie de ce fait.

Le traumatisme en pathologie humaine ne donne pas chaque fois un herpès même sur un terrain sensibilisé (observation n° 2, Docteur Bonamour).

Le délai entre le traumatisme et l'apparition de l'herpès oblige sinon au rejet de cette étiologie du moins à une grande prudence en ce qui concerne certains cas.

La filiation ne peut être établie parce que le délai se révèle trop court : 48 heures (Observation n° 3, Professeur Paufigue) ou parce qu'il est trop long (observation n° 5 et n° 6, Professeur Paufigue).

De même en ce qui concerne les récurrences. L'observation n° 2 du Docteur Thalabard ne peut être indemnisée puisque la récurrence est apparue cinq ans après la kératite herpétique primitive.

L'indemnisateur doit actuellement tenir compte des deux séquelles habituelles de l'herpès et du zona ophtalmique. D'abord baisse de l'acuité visuelle d'après les barèmes en usage, ensuite la photophobie indemnisée à part. Dans certains cas un taux global peut être établi.

De cette étude nous pouvons retenir, d'une part, la plus grande fréquence, semble-t-il, des herpès après traumatisme ; d'autre part, la notion que le traumatisme violent déclencherait plus facilement un zona tandis que le corps étranger et la contusion légère entraîneraient plus facilement un herpès.

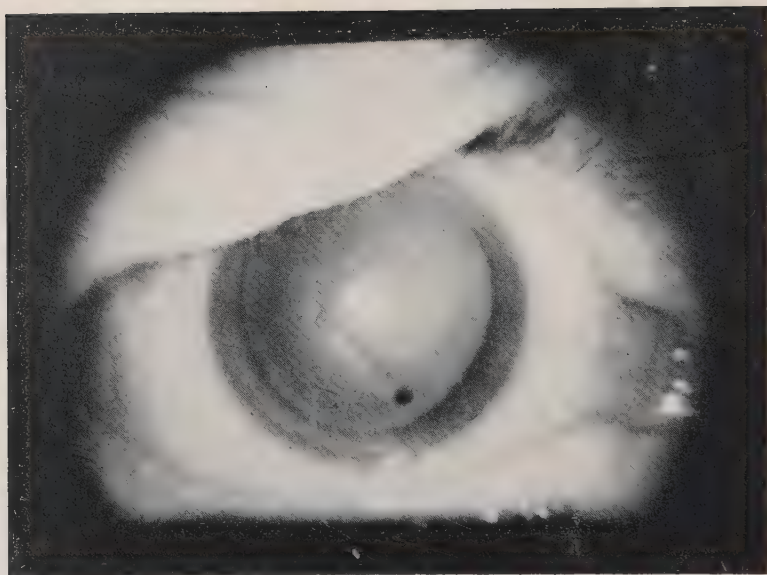


FIG. A. — Ulcère dendritique herpétique typique. Apparition de la lésion cornéenne après projection dans l'œil d'un corps étranger bien visible sur la photographie.

(Obs. N° 3 - Dr BONAMOUR).



FIG. B. — Cicatrice du traumatisme (coup de marteau) sur la région frontale haute et zona au stade érythémateux apparu 3 jours après avec blépharite et kérato-conjonctivite.

Clichés dus à l'amabilité du Professeur BONAMOUR.

OBSERVATIONS RECUEILLIES

DANS LE SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL St-LUC

(Dr H. CHAVANNE)

OBSERVATION N° 1.

M. D..., 50 ans : Zona.

- 10-1-1961 : Choc sur la région frontale gauche contre une pièce de fonderie sale : bosse frontale et zone érythémateuse au-dessus de l'arcade sourcilière gauche.
- 14-1-1961 : le malade consulte le Docteur Colson qui demande une radiographie du crâne : elle est normale.
- 16-1-1961 : le malade est adressé au service d'ophtalmologie (Docteur Chavanne), légère douleur frontale gauche sans caractère aigu et éruption de petites vésicules confluentes au niveau de la région traumatisée. Rougeur et sensibilité de l'œil gauche avec iritis caractérisé avant tout par de la descémétite.
Sensibilité du ganglion prétragien.
Bonne sensibilité cornéenne.
On porte le diagnostic de zona ophtalmique traumatique, et on commence : autohémothérapie, injections de vitamines B1-B12, radiothérapie.
- 18-1-1961 : Petite poussée d'iritis hypertensive qui cède au diamox en quelques jours.
- 25-1-1961 : Les douleurs frontales gauches passent par un paroxysme autour du quinzième jour, puis diminuent et disparaissent.
L'état local s'améliore de jour en jour et le blessé reprend son travail le 23-2-1961.
- 11-3-1961 : Poussée de kératite superficielle nasale avec réapparition de la descémétite : cicatrisation lente.
- 12-5-1961 : Sclérokératite inférieure.
Traitement : bleu de méthylène, cortisone, butazolidine.
- 27-5-1961 : Zone d'épisclérite.
Disparition de la descémétite.
- 1962 : Le malade est revu à plusieurs reprises.
Pas de signes évolutifs.
Les stigmates de son zona qui paraît éteint sont : 3 points de descémétite pigmentés et cicatrice de kératite superficielle, virale limbique vers X et XI heures.
L'acuité visuelle est de 6/10 avec — 0,75.

OBSERVATION N° 2. — Zona ?

M. R..., 54 ans.

2-10-1961 : Reçoit des débris de ciment dans l'œil gauche.

4-10-1961 : Consulte le Docteur Buredin.

6-10-1961 : Vu à Saint-Luc.

— Œdème important de la paupière supérieure gauche, léger œdème de la paupière inférieure.

— Eruption cutanée de la taille d'une pièce de 10 centimes, composée sur une base érythémateuse de micro-vésicules pour laquelle on élimine une lésion de brûlure simple et l'on hésite entre de l'herpès et un zona à localisation anormale (au-dessous du sourcil dans la portion externe de la paupière supérieure).

— La conjonctive sclérale est rouge et enflammée dans son quadrant temporal supérieur avec kératite superficielle virale en regard et exulcération qui prend la fluoresceïne sur le méridien de 1 h. 1/2.

— Le ganglion prétragien est douloureux.

— A.V.O.G. : 5/10.

— La lésion cutanée se cicatrise en dix jours et la douleur à ce niveau disparaît.

Par contre la kératite s'étend légèrement.

27-10-1961 : On note trois points de descémétite torpide sans signes iriens.

Scléro-kératite vers 1 et 11 heures.

17-11-1961 : Descémétite à points séparés de type viral et lésion cornéenne.

1962 : Depuis lors inflammation torpide de l'œil gauche avec quelques poussées de kératite superficielle toujours localisée ;

parfois poussée de descémétite :

Le tout s'étalant sur toute l'année.

L'atteinte est suffisante pour gêner le blessé mais l'obligeant rarement à cesser le travail.

La sensibilité cornéenne n'a jamais été abolie.

OBSERVATIONS DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION DES GENETTES
(Médecin Commandant J. THALABARD)

OBSERVATION N° 1. — Herpès.

M. B... Raymond, 21 ans.

10-9-1959 : En roulant à moto a reçu un insecte dans l'œil gauche.

14-9-1959 : Rentre à l'Hôpital pour œil rouge, douloureux et sensation de corps étranger.

A l'examen :

A.V.O.D. : 9/10

A.V.O.G. : 9/10

L'œil gauche est rouge avec œdème de la paupière supérieure et rétrécissement de la fente palpébrale.

Le biomicroscope met en évidence deux ulcérations superficielles de la cornée avec une kératite ponctuée superficielle à gauche.

Anesthésie cornéenne au niveau des deux ulcères.

A noter dans les antécédents immédiats le rappel T.A.B.D.T. il y a 3 semaines.

Traitement :

atropine.

Collyre tifomycine.

Pommade auréomycine le soir.

16-9-1959 : Sortie d'une volumineuse vésicule d'herpès labial.

Au biomicroscope persistance d'un fin tyndall.

24-9-1959 : Les séro-Diagnostics aux principales viroses sont négatifs (grippe A et B) A.P.C., Ornithose, Fièvre Q, Agglutinines froides).

23-9-1959 : Guérison de la kératite herpétique.

Le malade quitte le service avec 31 jours de convalescence.

OBSERVATION N° 2.

M. B... Jean, 20 ans.

4-8-1956 : Entre à l'hôpital pour kératite interstitielle et dendritique.

On note dans les antécédents une kératite interstitielle et dendritique d'origine herpétique apparue il y a 5 ans après avoir reçu une « paille » dans l'œil gauche.

5-8-1956 : l'œil gauche est peu douloureux.

larmolement le matin.

vision trouble à gauche.

Au biomicroscope : kératite dendritique : arborescence partant de la partie inférieure de la cornée et s'étendant jusqu'au quadrant supéro-interne.

A.V.O.D. : 10/10

A.V.O.G. : 4/10

8-8-1956 : Œil calme.

Pas de modification du dendrite.

11-8-1956 : Le malade quitte le service sur sa demande pour être dirigé sur l'hôpital du Val-de-Grâce.

Diagnostic de sortie : kératite interstitielle de l'œil gauche, réchauffée, en voie de guérison.

OBSERVATION N° 3.

M. V... Guy, 27 ans, dentiste : Herpès.

Fin mai 1960 : Au cours de son travail le malade reçoit une fine

pulvérisation de tartre dans les yeux.

Le lendemain, conjonctivite avec larmoiement, photophobie, paupières collées au réveil.

Quarante-huit heures après l'accident le malade consulte le Docteur Bonamour qui diagnostique une blépharite herpétique bilatérale surtout intense à droite. Au cours de l'évolution, apparition de deux vésicules d'herpès sur la lèvre supérieure.

Guérison en 15 jours par : globulines, bleu de méthylène.

Pas de séquelles.

3-10-1963 : Le malade reçoit dans l'œil droit du liquide de rinçage (eau + synthol). Le liquide avait frappé la dent que le sujet traitait avant d'atteindre son œil.

4-10-1963 : Œdème de la paupière supérieure.

5-10-1963 : Œil rouge, larmoiement, photophobie, impression de « sable dans l'œil ».

7-10-1963 : Le malade consulte l'ophtalmologiste d'Oran (Docteur Doleans) qui découvre à VII H. une tache correspondant à un corps étranger éliminé. De ce point d'impact part une arborisation dendritique atteignant le centre de la cornée.

9-10-1963 : Le malade est rapatrié sur l'hôpital Des Genettes.

A l'entrée :

Acuité visuelle de l'œil droit : 9/10.

Cornée : hypoesthésie de la région dendritique.

Au biomicroscope : cercle périkératique, ulcération dendritique partant du méridien de VII H. Plis de la Descemet. Léger phénomène de tyndall.

14-10-1963 : Persistance de l'image cornéenne mais le malade ne ressent pratiquement plus aucune gêne.

Le sujet a reçu : atropine, bleu de méthylène, ophtalmoglobuline.

OBSERVATIONS DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL EDOUARD-HERRIOT

(Professeur PAUFIQUE)

OBSERVATION N° 1. — Herpès.

M. C... Jean, 39 ans.

20-5-1957 : Paille métallique dans l'œil droit.

21-5-1957 : Le corps étranger est enlevé par le Docteur Bermet de Tarare.

30-5-1957 : Vu par le Docteur Wertheimer : larmoiement et douleur persistants.

Découverte d'un herpès de la cornée.

Le malade a été vu à la consultation à plusieurs reprises par le Professeur Paufigue.

2-5-1958 : Aggravation brusque avec douleurs et baisse de l'acuité visuelle.

A la L.A.F. : descémétocèle.

3-5-1958 : Hospitalisation.

A.V.O.D. : 1/20 sans correction.

Larmolement, photophobie.

L.A.F. : cercle péri-kératique.

Œdème cornéen sous-épithélial généralisé.

Ulcère central irrégulier avec dendrites et gros nodule central.

Cornée très amincie et descémétocèle.

Descémétite dans le secteur inférieur.

Chambre antérieure : tyndall ++,
pas de synéchie.

1-7-1958 : *Intervention.*

On ouvre la cornée au centre du descémétocèle et l'on met en place un greffon de 2 mm.

4-7-1958 : Nécrose du greffon contrant une zone disciforme de kérato-endothélite. Dilatation médiocre.

Adrénaline en sous-conjonctivale.

11-7-1958 : La chambre antérieure reste déformée et l'aspect est celui d'un abcès central de la cornée avec tendance à la régression.

Bonne dilatation pupillaire.

12-8-1958 : Excellent état actuel du greffon. La zone abcédée a pratiquement disparue. Le greffon est clair, le tonus normal aux doigts.

28-10-1958 : Œdème central et du greffon.

Phénomène de tyndall.

Tonus plutôt élevé : le malade est traité par : Diamox, cortancyl, atropine.

13-1-1959 : Vision égale à 2/10^e de l'œil droit.

Pas de tyndall.

Kératite cicatricielle centrale, avec léger œdème.

23-1-1959 : Intervention. Greffe perforante de 7 mm.

9-2-1959 : On sursoit à l'ablation des fils car la traction de la suture à 1 h. provoque déjà une large déhiscence.

11-2-1959 : Changement de greffon.

28-2-1959 : 5 minutes de physiothérapie à VI H.

Il existe une synéchie irienne à V h. mais la chambre antérieure est calme.

6-3-1959 : Malade renvoyé au Docteur J. Wertheimer.

Le malade est suivi régulièrement depuis.

22-7-1959 : Baisse de l'acuité de l'œil droit depuis 15 jours.

Descémétite. Léger œdème du greffon.

Tonus normal.

Traité par pilocarpine et tifomycine.

- 18-12-1959 : Œil droit douloureux depuis quelques jours.
Ulcération dendritique du greffon.
27-1-1960 : Nouvelle greffe perforante de 7,1 mm.
13-2-1960 : Quitte le service avec solucort-tifomycine-cortancyl.
26-4-1960 : Buée épithéliale le matin qui disparaît le soir.
Pas de lésion postérieure.
31-5-1960 : Pratiquement pas d'endothélite.
10-1-1961 : O.D. + 2,50 (160°-6) = 2/10.
Au biomicroscope greffon transparent.
19-9-1961 : N'a plus eu de brouillard.
4-10-1962 : Greffon en excellent état et parfaitement transparent.
O.D. : + 3,50 (160°-6) = 5/10.

OBSERVATION N° 2. — Herpès.

M. B... Georges, 44 ans, herpès.

- 12-4-1957 : Reçoit de la poussière d'amiante dans l'œil gauche.
22-4-1957 : Vu à la consultation où l'on découvre une kératite herpétique.
Traitement : attouchement à l'éther.
Collyre, auréomycine - atropine.
Autohémothérapie.
Vitamine B1 - B12.
25-4-1957 : Pas d'amélioration.
Curetage à la curette de Bonnet.
β-thérapie sur les vaisseaux cornéens.
9-5-1957 : Persistance d'une ulcération cornéenne avec infiltration parenchymateuse.
Vascularisation cornéenne.
Phénomène de tyndall.
Professeur Paufigue : Une greffe thérapeutique de 7 mm. est indiquée.
10-5-1957 : Examen à l'entrée :
Œil gauche : large ulcération superficielle inférieure avec infiltration du parenchyme.
Vascularisation superficielle sur toute la périphérie, surtout importante en haut et en bas.
Anesthésie cornéenne.
Dilatation pupillaire moyenne.
Iris normal.
Pas de phénomène de tyndall.
18-5-1957 : Docteur Etienne : Ulcération épithéliale autour d'une figure autrefois dendritique.
Vascularisation cornéenne inférieure et supérieure.
25-5-1957 : B-thérapie entre VI et VII.
Le malade a eu de la B-thérapie à XI et VI..
L'ulcération de la cornée n'a pas changé.
Ce matin, apparition d'un herpès labial.
27-5-1957 : Intervention.

Cautérisation de IV à VII ainsi qu'à XII et 1 H.
Pelage de la zone malade.

- 5-6-1957 : Le centre de la cornée est maintenant avasculaire.
20-6-1957 : Docteur Charleux : A.V.O.G. : 1/15. Pas de nouveaux vaisseaux.
Bonne cicatrisation avec amoindrissement cornéen inférieur.
Pommade à l'Hydrocortisone.
Certificat de reprise du travail.
12-9-1957 : A.V.O.G. : — 1,50 = 1/6.
Nouveaux vaisseaux superficiels à II et III H.
Physiothérapie.
5-11-1957 : A.V.O.G. : — 1,50 (0°-3) = 2/10 faible.
Professeur Paufigue : attendre 6 mois pour fixer l'incapacité.
11-12-1958 : Nouvelle poussée. Ulcération épithéliale prenant les colorants au contact d'un bouquet vasculaire venu d'un réseau étalé de 1 H. à III H.
Professeur Paufigue : Kératectomie indiquée.

Nouveau séjour :

- 12-2-1958 : Cornée fluo + à II h. avec un bouquet vasculaire à ce niveau.
14-2-1958 : Professeur Paufigue : Greffe lamellaire de 6 mm.
13-3-1958 : Poussée vasculaire.
Greffon en voie d'élimination.

Nouveau séjour :

- 15-3-1958 : Nécrose complète du greffon : la situation est bien compromise.
Cautérisation des nombreux vaisseaux qui partent du limbe en direction de la greffe.
Mise en place d'un greffon maintenu par 4 sutures directes.
12-4-1958 : résultat remarquable d'une greffe à chaud sur ulcération nécrotique d'un greffon.
Professeur Paufigue : Pommade Vitamine A.
5-6-1958 : Œil gauche calme. Le greffon est bien en place mais la moitié nasale est œdémateuse, infiltrée.

Nouveau séjour :

- 26-9-1958 : La cornée est mince et la chambre antérieure est ouverte de VI à VII H.
On fait une greffe perforante.
17-10-1958 : Beau greffon bien en place.
9-1-1959 : Acuité O.G. : + 1,50 (150°-3) = 6/10.
Au biomicroscope excellent état de la cornée, pas de vaisseaux.
Petit dépôt pigmentaire sur la cristalloïde antérieure à VIII H.

OBSERVATION N° 3.

M. P... Etienne, 45 ans.

5-4-1956 : Le malade reçoit une « paille » dans l'œil gauche.

7-4-1956 : Œil rouge, photophobie.

Corps étranger enlevé par le Docteur Janmbon-Genet mais le malade est soigné à titre maladie.

3-5-1956 : Depuis l'accident persistance d'une gêne dans l'œil gauche.

Le malade est hospitalisé.

Pas d'antécédents.

A l'examen :

A.V.O.D. : 10/10.

A.V.O.G. : 1/10 sous atropine.

Au biomicroscope on diagnostique un herpès typique avec une large plage dendritique centrale et superficielle.

Le reste du segment antérieur est normal.

Sensibilité cornéenne diminuée.

5-5-1956 : Grattage et attouchement à l'éther.

7-5-1956 : Evolution favorable. Le malade sort.

Depuis a été vu de nombreuses fois en consultation. Pas de récive.

Vision de l'œil gauche égale à 8/10.

OBSERVATION N° 4.

L... Josiane, 10 ans.

Date d'entrée : 17-3-62.

Date de sortie : 29-3-62.

Histoire de la maladie : 10 jours auparavant coup d'ongle dans l'œil droit. Guérison rapide apparente. Depuis 3 ou 4 jours souffre à nouveau de son œil droit.

Herpès de la cornée diagnostiqué : pelage et chauffage de l'ulcère.

Examens : O.D. Ulcération arrondie juxtalimbique d'où part horizontalement vers le centre de la cornée, une ramification herpétique qui, actuellement, ne prend pas la fluorescéine. Pas de réaction du segment antérieur.

F.O. : normal.

Traitement : Atropine, bleu méthylène, globuline et trophormone et pénicilline.

A noter par ailleurs un herpès labial en voie de cicatrisation. 24-3-62 : Ne souffre plus.

Œil calme, pas de tyndall.

L'ulcération cicatrise lentement et ne prend presque plus les colorants.

Un point fluo + à l'extrémité de la ramification supérieure.

29-3-62 : Va bien.

Sort : typhomycine, trophormone, globuline.

14-4-62 : Ulcère dendritique cicatrisé.

OBSERVATION N° 5.

L... Raymond, 30 ans, Maçon.

Date d'entrée : 10-11-60.

Date de sortie : 17-11-60.

Histoire de la maladie : O.D. perdu en 1943, plaie perforante par pointe.

O.G. : Début octobre petit traumatisme au cours des vacances ; œil rouge, larmolement, photophobie.

Hospitalisé pour herpès cornéen typique.

Traitement : Cautérisation à l'iode et chauffage.

Bonne amélioration en 15 jours.

Récidive dans les jours suivants sa sortie de l'hôpital.

Examens :

O.D. : Œil mou en voie d'atrophie.

O.G. : Œil non douloureux.

Hypoesthésie cornéenne nette.

A la lampe à fentes : Infiltration paracentrale du côté nasal prenant la fluorescéine sous forme d'un fin piqueté.

Le reste du segment antérieur est normal.

F.O. : vu floue mais paraissant normal.

12-11-60 : Docteur Léopold : attouchement de la cornée à l'éther.

17-11-60 : Le sujet va bien, sortie envisagée.

OBSERVATION N° 6.

M... Lucien, 49 ans, Mécanicien.

Date d'entrée : 19-5-48.

Histoire de la maladie : Il y a 5 mois, un corps étranger de la cornée à droite enlevé à ce moment. A la suite de cela, herpès de la cornée pendant plusieurs mois. La conjonctivite persiste ainsi qu'un larmolement marqué.

Examen : O.D. acuité visuelle 1/10°.

Segment antérieur :

œdème palpébral,

grosse conjonctivite.

cornée : *kératite métaherpétique*.

Les couches antérieures de la cornée sont le siège d'une opacité diffuse plus marquée par place.

pupille en myosis,

Nombreux plis de la Descemet qui apparaît ondulée.

24-5-48 : Docteur Brun. Malgré une étiologie traumatique on est frappé par l'existence de ganglions calcifiés axillaires non visibles à la radiographie du type de tuberculose fibreuse.

Foyers de Simon du sommet droit avec festonnage et une Cuti assez positive pour l'âge du sujet.

24-5-48 : présente une rhino-pharyngite légère avec muqueuse

nasale congestive.

Les sinus s'éclairent bien à la diaphanoscopie.

29-5-48 : Emétine, pommade à la pénicilline.

OBSERVATIONS DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE
DE L'HOPITAL DE L'ANTIQUAILLE
(Dr BONAMOUR)

OBSERVATION N° 1.

M. B... André, 35 ans. Herpès.

Fin février 1960 : Piqure de l'œil droit par une branche d'arbre.
Apparition de larmoiement-photophobie, sensation de
sable dans l'œil droit.

Traité en Mars : Guérison en quelques jours avec atropine- terra-
mycine-hydrocortisone.

2-4-1960 : Nouvel épisode douloureux.

Au biomicroscope on découvre une kératite herpéti-
que typique. On supprime la cortisone.

Stabilisation obtenue en un mois.

Septembre 1960 : Nouvelle rechute. Traité à domicile.

Fin décembre 1960 : Rechute qui nécessite une hospitalisation à
Chalon-sur Saône.

Traité par atropine, pénistrépto, chocs au lait.

23-1-1961 : Le malade est hospitalisé dans le service du Docteur
Bonamour.

A l'examen :

Conjonctives hyperhémées.

Cornée : ulcère central de forme polycyclique avec
infiltration kératique à la périphérie et nombreux
petits ulcères prenant les colorants.

La sensibilité cornéenne est abolie.

L'iris est normal.

27-1-1961 : Le sujet est amélioré localement mais on est tou-
jours frappé par la forte vascularisation de la conjon-
ctive avec envahissement cornéen en forme de pannus
supérieur ce qui n'est pas très habituel dans les kéra-
tites herpétiques.

Le tonus est normal.

On recherche une étiologie (spécificité-tuberculose).

Le malade est pensionné militaire à 95 % pour tuber-
culose.

3-2-1961 : La radiographie pulmonaire ne montre aucune lésion
en évolution. Cependant avec la notion de pension et
la cuti très positive il est possible d'évoquer un fac-
teur d'imprégnation bacillaire justifiant un essai thé-
rapeutique anti-tuberculeux

- 6-2-1961 : Kératite centrale à peu près cicatrisée.
Persistance d'une grosse vascularisation.
- 20-2-1961 : Nouveau séjour.
A pris régulièrement : Rimifon-calcium.
- 1-3-1961 : Amélioration considérable ;
cornée pratiquement éclaircie sauf en son centre.
Persistance d'une vascularisation cornéenne importante
à la partie supérieure.
Sensibilité cornéenne très diminuée sur toute sa surface.
- 6-3-1961 : Cornée pratiquement cicatrisée mais anesthésie cornéenne totale.
- 17-3-1961 : Sur le plan local il persiste à peine un petit néphélium central et une riche vascularisation de la moitié supérieure, mais beaucoup moins active.
En fin de compte il s'est agi de kératite herpétique sur terrain bacillaire.
- 7-6-1961 : Docteur Bonamour : Le malade n'a pas eu de poussées, mais il garde une kératite diffuse qui intéresse toute la partie supérieure de la cornée avec une vascularisation de caractère anarchique très riche.
Pas de signe d'uvéïte.

OBSERVATION N° 2.

M. F... François, 55 ans. Herpès.

- 15-2-1959 : Traumatisme de l'œil droit (en coupant du bois a reçu un éclat de bois dans l'œil).
- Mars 1959 : Apparition ultérieure d'un ulcère cornéen du quadrant nasal inférieur de caractère dendritique.
Le malade a eu un frottage.
- 10-4-1959 : Hospitalisation.
Cornée de l'œil droit : ulcère infecté à 2 cm du limbe vers V h. 1/2 avec sillon d'infiltration et gros plis de la descemet en regard.
Hypoesthésie cornéenne.
Traitement : Chauffage de l'ulcère plus attouchement à l'alcool iodé.
- 17-4-1959 : L'ulcère se cicatrise. Le sillon d'infiltration a disparu, les plis de la descemet n'existent plus.
On laisse partir le malade avec bleu et atropine.
- 22-4-1959 : Vu en consultation.
Persistance d'un ulcère torpide juxta-limbique avec un pinceau vasculaire et plis de la descemet.
La cornée centrale est en bon état.
On est frappé par l'importance de la vascularisation irienne.
Une greffe lamellaire périphérique « in situ » pourrait se discuter.

- 29-4-1959 : Etat stationnaire.
2-5-1959 : Intervention.
Mise en place d'un greffon.
6-5-1959 : Premier pansement : le greffon est bien transparent
et recouvre bien la racine de l'ulcère sous-jacent.
On pratique une sous-conjonctivale d'atropine-adréna-
line.
12-5-1959 : Ablation de deux fils.
Le greffon tient bien.
30-5-1959 : Le malade quitte le service.
Greffon en bon état et bien transparent.
25-8-1959 : Nouveau séjour.
Le 23 août, traumatisme par un morceau de bois pro-
jeté au niveau de la paupière inférieure.
Le lendemain, œil rouge sans trouble visuel important
ni douleur.
A l'entrée :
Dans le quadrant temporal du greffon existe un abcès
avec œdème réactionnel du parenchyme et plis de
la Descemet.
La moitié nasale du greffon est normale.
28-8-1960 : L'abcès intéresse toute l'épaisseur du greffon mais
respecte les couches profondes de la cornée.
Le sujet est mis aux antibiotiques.
6-9-1960 : Le malade va beaucoup mieux : plus d'œdème, plus
de plis de la Descemet.
12-9-1960 : Le malade quitte le service.

OBSERVATION N° 3.

M. M... Marius : Herpès.

- 8-10-1962 : Le malade au cours de son travail reçoit un corps
étranger dans l'œil droit.
13-10-1962 : Entre dans le service d'ophtalmologie parce qu'il est
très gêné par son œil devenu rouge.
A l'entrée :
Présence du corps étranger dans la cornée avec ulcé-
ration dendritique (photo A).
Traitement : attouchement à l'éther.
15-10-1962 : Œil calme.
Au biomicroscope, les éléments dendritiques pren-
nent la fluorescéine.
17-10-1962 : Acuité : œil droit : 5/10.
Petit œdème palpébral.
19-10-1962 : Apparition de nouveaux éléments dendritiques.
Nouvel attouchement à l'éther.
Le malade quitte le service avec acuité visuelle O.D. :
2/10.

- 17-12-1962 : Le malade est vu en consultation.
Il a présenté une grippe en novembre. A cette occasion, l'œil est devenu un peu rouge.
Au biomicroscope : cornée calme, pas d'élément prenant les colorants.
- 15-1-1963 : Dr J.-L. Bonnet : kératite méta-herpétique.
A l'examen : hypoesthésie cornéenne.
Au biomicroscope : la cornée est épaissie. Il existe une Descemétite.

OBSERVATION N° 4.

M. R... Emile, 50 ans. Zona.

- 18-3-1957 : Le sujet a reçu plusieurs éclats de pierre sur l'hémi-face droite. A été pris en accident du travail.
- 20-3-1957 : Céphalées frontales droites très supportables.
- 21-3-1957 : Apparition de vésicules zonateuses à l'angle palpébral externe droit.
- 22-3-1957 : Le malade est hospitalisé en ophtalmologie à l'Antiquaille.
Efflorescence de vésicules à l'angle externe de l'orbite, sur la paupière supérieure droite et sur le front.
Œdème palpébral.
Hyperhémie conjonctivale.
Adénopathies pré-auriculaire et sous-maxillaire.
Acuité visuelle : O.D. : 9/10 avec — 0,25 au trou sténopéique.
Au biomicroscope la cornée présente à sa partie supérieure des vésicules prenant les colorants.
Traitement :
— 2 séances de radiothérapie.
— Atropine.
— Bleu de méthylène.
- 25-3-1957 : La cornée de l'œil droit présente trois infiltrats à sa partie supérieure.
On continue le bleu.
- 17-6-1957 : Consultation.
La pupille de l'œil droit est un tout petit peu plus large que la gauche, mais elle réagit bien à la lumière.
Sensibilité cornéenne normale.
Présence de quelques légers précipités de Descemétite.
-

CONCLUSIONS

Le zona et l'herpès constituent deux affections différentes mais présentent dans le domaine ophtalmologique de nombreuses similitudes.

Un traumatisme est souvent allégué par le patient comme facteur déclenchant de l'une ou l'autre de ces maladies plaçant ainsi le médecin devant un problème d'expertise bien difficile à résoudre.

L'étiologie traumatique du zona ne fait aucun doute et tous les traités médico-légaux signalent cette particularité. Par contre, si dans l'étude clinique de l'herpès le corps étranger est noté comme pouvant déclencher une kératite, au chapitre médico-légal de cette même question, les auteurs sont muets sur la reconnaissance de cette étiologie.

Pourtant, expérimentalement l'herpès cornéen ne peut s'inoculer qu'après traumatisme : scarification ou dessiccation. En revanche les mêmes techniques appliquées au zona n'ont jamais produit la moindre vésicule.

En fonction des observations recueillies, il apparaît que l'herpès cornéen post-traumatique se révèle de plus en plus fréquent, confirmant ainsi l'expérimentation.

Devant le nombre croissant d'herpès post-traumatiques en ophtalmologie il n'est pas douteux que la reconnaissance de ce problème devra être reconsidérée avec moins de réticence par les médecins experts.

Vu, le Doyen :
J.-F. CIER.

Le Président de la Thèse :
P^r PAUFIQUE

Vu et permis d'imprimer, Lyon, le 8 novembre 1963
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- AGNELLO. — Herpès virus in the etiology of posttraumatic disciform Keratitis. (*Riv. Diotal.*, 6 : 698-705, 1946.)
- AMMANN E. — Herpes Zoster ophthalmicus traumaticus. (*Klin. Mon. F. aug.*, vol. 95, p. 793, 1935.)
- AZIRA A. — Contribution à l'étude du zona ophtalmique traumatique. (Thèse Paris, 1951.)
- BARRAUX A., ASSALI J. et BASTOUIL M. — A propos du zona ophtalmique d'origine traumatique. (Soc. O.N.O. Sud-Est, dans *Rev. O.N.O.*, janvier 1936.)
- BEN SLIMAN. — Zona opht. traumatique. (Thèse Paris, 1939.)
- BERNARD R. — Zona et traumatisme. (*Brux. Méd.*, 18, 83, 1937.)
- BIEBER et WEYLAND. — Déclenchement d'un zona ophtalmique après intervention de chirurgie dentaire sur le maxillaire inférieur sous anesthésie tronculaire. (*Bulletin de Dermato-Syphilligraphie*, 276-277, 1956.)
- BONAMOUR G. — Les kératites à virus. (*Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 2-200, E. 10.)
- BUSCARA A. — Latenter Aufenthalt von herpesvirus im konjunktivalsackund posttraumatischer herpes corneae. (*Arch. Augenh.*, 95 : 253-260, 1924-1925.)
- CANTAT A. — Zona ophtalmique. (Conf. Lyonn. d'Ophtal., n° 43, septembre 1958.)
- CASTAIGNE, CATHALA, FOREST et JEGLOT. — Zona et herpès. (*La Revue du Praticien*, XI-23, septembre 1961.)
- CAVARA V. — Le manifestazioni oculari dell'infezione erpetica (59-62, 1946).
- CAVARA et BIETI. — Le manifestazioni oculari delle malattie da virus e da rickettsie. (Relazione al 39° Congresso della Società Oftalmologica Italiana, Torino, 42-43, 1952.)
- CHEVALIER et MARTIN. — Le zona traumatique. (*J. de Méd. de Lyon*, 13.697, 1932.)
- CONCEPTIONS ACTUELLES DE L'HERPÈS. (*Horizons Médicaux*, n° 76, novembre 1960.)

- COUTELA Ch. et DHERMY P. — Plaies du globe et corps étrangers intra-oculaires. (*Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie III*, 21700-B, 10, 1962.)
- DOLEANS J.-C., THALABARD J., FAURE B., BONAMOUR G. et COLOBERT L. — Effets des instillations locales de γ globulines sur la kératite herpétique expérimentale du lapin. (*Conf. Lyonn. d'Ophtalmol.*, 1961.)
- DUBAR J. — Les kératites à virus. (*Soc.d'Ophtalmol. de France*, 4-46, nov. 1951.)
- DUKE ELDER. — Text-book of ophtalmology. (VI, 6141-6411, 6351-6352.)
- EDGERTON A.-E. — Herpes Zoster Ophthalmicus. Report of cases and review of literature. (*Arch. Ophtal. Chicago*, 34-40-42, 1945.)
- GIROIRE, CHARBONNEL et VERCELLETTO. — Corps étranger de la cornée et zona ; considérations physiopathologiques et médico-légales. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1, 38-41, 1960.)
- GRUTER. — Zur Atiologie des Zoster Ophtalmicus. (*C.B. Ber. Dtsch. Ophtal. Ges. Heidelberg*, 29-37-57, 1951.)
- GUILLAUMAT L. — Le problème des expertises en ophtalmologie. (L'année thérapeutique et clinique en ophtalmologie, XII, 329-353.)
- GUNDERSEN T. — Herpes corneae with special reference to its treatment with strong solution of iodine. (*Arch. Ophtal. Chicago*, 15.225, 1936.)
- IKEDA — The Stress and Changes of the Cornea. (*Folia Ophtal. Jap.*, 1961, 12/7, 639-650.)
- KAUFMAN. — The diagnosis of corneal herpes simplex infection by fluorescent antibody staining. (*Arch. Ophtal. Chicago*, 64/3, 383-384, 1960.)
- KLAUDER. — Herpes zoster appearing after trauma. (*The Journal of the American Medical Association*, vol. 134, n° 3, may 1947, et *Arch. of Opht.*, vol. 135, n° 6, juin 1946.)
- LOMBARD G. — Le zona ophtalmique. (*France Méd.*, 17/11, 1720-1954.)
- MIGLIOR. — Su un caso di cheratite erpetica insorta su lombo corneale trapian tate. (*Bolletino d'Oculistica*, 903-908, 1956.)
- NATAF, BONAMOUR et LÉPINE. — Œil et virus (387-388, 1960).

- OFFRET G. et CLOP H. — Les affections de la cornée. (*Les Monographies Médicales et Scientifiques*, 93.48, juin 1961.)
- PANAS F. — Leçon sur les kératites (124, 1876).
- PAUFIQUE et BONAMOUR. — La delta-cortisone en ophtalmologie. (Rev. Lyon. Méd., 1958.)
- PERDRIEL et GUYARD. — A propos du traitement des érosions récidivantes de la cornée. (*Bull. des Soc. d'Ophtal. de France*, 7-8, 579, 1961.)
- PETERHANS A. — Statistische betrachtungen on 426 in der Basler Augenklinik behandelten fallen von herpes corneae. (*Ophthalmologica*, 130 : 244-271, 1955.)
- RAKE G. and BLANK H. — Viral and Rickettsial disease of the skin, eye and mucous membranes of man. (Little Brown and Co : Ed. Boston, 1955 : 81.)
- REBATTU J., MOUNIER-KUHN P., DECHAUME J., BONNET P. et COLRAT A. — Les zonas céphaliques. (*Revue d'Oto-Neuro-Ophthalmologie*, 11/4 : 248, 1933.)
- REMKY und AMANN. — Auslösung, Begünstigungs-und lokalisationen - factoren bei keratitis disciformis. (*Klin. M.B.L. Augenhk.*, 138/4 : 527-534, 1961.)
- RESMOND. — Zona ophtalmique traumatique. (Thèse Paris, 1939.)
- ROSSETTI et BORIO. — Contributo allo studio sull'etiopatogenesi delle manifestazioni erpetiche oculari. (*Archivio di Ottalmologia*, 56/910 : 347-351, 1952.)
- SAINT-MARTIN (DE). — Nouveau cas de zona traumatique. (*Bull. Soc. Ophtal. France*, 3 : 169-181, 1957.)
- SEDAN J. et FARNARIER G. — Complications graves et prolongées dans un cas de zona ophtalmique traumatique. (*Bull. Soc. Ophtal. du Midi*, juin 1963.)
- SEDAN J. — Considérations médico-légales sur le zona traumatique. (*Bull. Soc. Ophtal. France*, 4 : 304-309, 1959.)
- SYKOWSKI P. — Dendritic type of keratitis caused by a welding arc. (*Am. Journ. of Opht.*, 34/1, 1951.)
- TERRIEN. — Zona ophtalmique et traumatisme. (S.O.N.O., Paris, 1935.)
- THOMAS C.-I. — The cornea (447, 1955).
- THYGESON, KIMURA and HOGAN. — Observations on herpetic keratitis and kerato-conjunctivitis. (*Arch. Opht. Chicago*, 56/3 : 375-388, 1956.)

VIGNALE R.-A. et FERRER J. — Herpès zoster oftalmico. (*Ann. de la fac. de Méd. de Montevideo*, 5/6, pp. 232-259, 1961.)

WYATT G.-H. — Trauma and herpetic keratitis. (*Am. Journ. of Ophth.*, 56/1, 1963.)

ZAMORANI. -- Considerazioni clinico-statistiche sulla frequenza di distribuzione della cheratite erpetica su un totale di 12000 oculo-pazienti.

ZANEN. — L'herpès zoster ophtalmique posttraumatique. (*Bull. Soc. Belge d'Ophthal.*, 87 : 36-48, 1947.)

TABLE DES MATIERES

Introduction	19
Historique	21
Rappel Clinique	27
Rôle du traumatisme oculaire	43
Discussion des observations	53
Planche	56
Observations	57
Conclusions	71
Bibliographie	73
